Aus der Dom. Krüppelanstalt Bethesda, Stettin-Züllchow
(Chefarzt Dr. Schulze-Gocht)

Ueber einen Fall von „Volkmannscher Sprunggelenksdeformität" mit Rückverlagerung der Fibula und Spina bifida.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Gerhard Clasen

aus Stolzenau / Weser

Tag d. Promot, der 30. VI, 1927

Ueber einen Fall von „Volkmannscher Sprunggelenksdeformität" mit Rückverlagerung der Fibula und Spina bifida.

Im November 1926 wurde ein 2 Jahre altes Mädchen, U. D., wegen starker Knickstellung beider Füße von den Eltern vorgestellt. Die Untersuchung ergab, daß es sich um eine Volkmannsche Sprunggelenksdeformität beider Füße handelte, die links ausgesprochener war als rechts; zugleich bestand eine Spina bifida.

Der nähere Befund war folgender:

Vorgeschichte: Das Kind stammt aus völlig gesunder Familie. Bei Vater und Mutter sowie deren Vorfahren sind keinerlei Mißbildungen bekannt. Keine Verwandtenehen. Das Kind hat 2 gesunde Geschwister, einen 10jährigen Bruder und eine 8jährige Schwester. Die Mutter hat keine Fehlgeburten gehabt. Schwangerschaft und Geburt des Kindes normal. Das Kind wurde in Kopflage geboren. Gleich nach der Geburt wurde eine apfelgroße, nicht von Haut bedeckte, fleischrote Geschwulst bemerkt, die kurz oberhalb des Steißbeines aus der Wirbelsäule hervorquoll. Der hinzugezogene Arzt erklärte den Eltern, daß es sich um eine Spaltbildung der Wirbelsäule handele und nahm bereits 2 Stunden nach der Geburt eine Operation vor, bei der er die Geschwulst in die Wirbelsäule zurückverlagerte.

Gleich nach der Geburt wollen die Eltern eine abnorme Abknickung beider Füße bemerkt haben.

Der Wundverlauf der Operation sei ein glatter gewesen. Das Kind habe jedoch das erste halbe Jahr die Beine garnicht bewegen können, der Urin sei dauernd geträufelt, und das Kind leide bis jetzt an hartnäckigster Verstopfung. Das Urinträufeln habe sich in letzter Zeit bedeutend gebessert; das Kind sei zeitweilig imstande, geringe Mengen von Urin zu halten. Auch bewege es die Beine jetzt seit einiger Zeit willkürlich. Stehen und Gehen sei unmöglich. Das Kind spräche noch nicht, verstände aber alles, was man ihm sage. Die Intelligenz sei nicht gestört.

In letzter Zeit sei die Nahrungsaufnahme schlechter geworden

Außer einigen geringen Erkältungen habe das Kind keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Die Eltern haben den Arzt nur wegen der abnormen Stellung der Füße aufgesucht.

Befund: Für sein Alter mäßig entwickeltes Kind. Etwas pastöser Habitus.

Hautfarbe: blaß. Schleimhäute schlecht durchblutet.

Intelligenz: Kind kann nur „Papa" und „Mama" sagen, reagiert jedoch auf Zureden sinngemäß.

Kopf: Große Fontanelle noch fingerkuppengroß offen. Stark vorspringende Tubera frontalia.

Augen: Leichter Strabismus convergens links. Pupillarreflex L. und C. positiv.

Ohren: o. B.

Mund und Rachen: Hoher Gaumen, alle Schneidezähne und Prämolarzähne vorhanden.

Lunge: o. B.

Herz: o. B.

Die Muskulatur des ganzen Körpers erscheint sehr schlaff.

Extremitäten, obere:

Schulter: Aktive und passive Bewegungen o. B.

Oberarm: o. B.

Ellenbogen: o. B.

Unterarm: o. B.

Handgelenke: Aktive Bewegungen in normalem Ausmaße. Passive Bewegungen: Dorsal- und Volarflexion bis je 80 Grad. Ulnarabduktion bis 100 Grad, Radialabduktion bis 160 Grad.

Finger: Passive Dorsalflexion bis zu einem Winkel von 125 Grad.

Rumpf: Brustkorb: Leichter rachitischer Rosenkranz, sonst o. B. Wirbelsäule: In Höhe der letzten Lendenwirbel ist eine 6 cm lange, 1 cm breite, längsgerichtete, feste Operationsnarbe sichtbar. Beim Betasten der Narbe hat man das Gefühl einer prall elastischen Unterlage.

Beim Sitzen zeigt die Wirbelsäule im oberen Brustteil eine Skoliose nach links, die mit ziemlich scharfem Knick in eine entsprechende nach rechts im unteren Brust- und Lendenteil übergeht.

Extremitäten, untere:

Das Kind kann weder stehen noch gehen. Die Muskulatur

ist im ganzen sehr schlaff.

Hüften: Abduktion und Flexion in normalem Ausmaß' Innen- und Außenrotation o. B.

Kniee: X-ig, Knöchelabstand im Liegen 5 cm. Ueber den Kniegelenken reichlich Fettpolster. Patellae sehr klein, jedoch hindurchzufühlen.

Kniegelenke: Aktive Beweglichkeit der Unterschenkel vorhanden, jedoch erscheint die Oberschenkelmuskulatur stark geschwächt. Passive Beweglichkeit in normalem Ausmaße.

Unterschenkel: Muskulatur beiderseits sehr schlaff.

Füße: Beide Füße stehen in starker Pronationsstellung, sodaß sie, besonders links, seitlich an den Unterschenkeln angesetzt erscheinen. Links liegt der Malleolus lateralis nicht an normaler Stelle, sondern nach hinten oben verlagert. Die Palpation ergibt, daß die Fibula rückverlagert ist; rechts ist palpatorisch keine Rückverlagerung zu fühlen. Die Malleoli laterales erscheinen beiderseits schwächer entwickelt als normal. Links läßt sich die Ferse bis fast 90 Grad, rechts bis 130 Grad pronieren.

Dorsalflexion bei gleichzeitiger Pronationsstellung passiv bis 45 Grad möglich.

Plantarflexion bis 135 Grad.

Längsgewölbe normal.

Zehen: o. B.

Bauchdeckenreflexe und Patelarreflexe sind nicht auszulösen.

Babinski, Oppenheim negativ.

Die Sensibilität des rechten Beines erscheint leicht herabgesetzt. Temperaturunterschied der Beine nicht festzustellen.

Röntgenuntersuchung: 1. Aufnahme der Wirbelsäule:

Die Wirbelsäule zeigt in Höhe des 8. Brustwirbels eine scharfe, stumpfwinklige Abknickung nach links (ca. 160 Grad). Der 8. Brustwirbel ist keilförmig. Es ist kein Schaltwirbel vorhanden. Jedem Wirbelkörper entspricht ein Rippenpaar. Die rechte Rippe des 8. Brustwirbels zeigt kurz nach ihrem Ansatz eine scharfe Biegung nach oben. Die rechte Rippe des 9. Br.-W. scheint sich etwa 3 cm nach dem Ansatz zu gabeln.

Die 2.—5. L.-W. zeigen starke Verbreiterung in frontaler Richtung und eine ca. 1 cm breite, spaltförmige Aufhellung in der Mitte der Wirbelkörper (Spina bifida). Diese Stelle entspricht der Operationsnarbe. Der 5. L.-W. ist ein lumbosacraler Uebergangswirbel und artikuliert auf der rechten

Seite mit dem Darmbein. Das Os sacr. und coccyg. weichen schräg nach links ab.

2. Aufnahme der Unterschenkel:

Links: Die Fibula ist in ganzer Länge nachweisbar; sie zeigt jedoch im unteren Ende eine Hypoplasie in sofern, als der untere Epiphysenkern der Fibula 1 cm oberhalb des unteren Tibiaepiphysenkerns steht; ein Vergleichsbild am gleichaltrigen, normalen Kind zeigt das umgekehrte Längenverhältnis; der untere Fibulakern liegt tiefer als der Tibiakern.

Außerdem liegt die Fibula in ganzer Ausdehnung nach hinten verlagert. Sie wird bei seitlicher Aufnahme nicht von dem Tibiaschatten überlagert, sondern ist etwa $^1/_2$ cm dorsal von der Tibia sichtbar.

Rechts: Rechts ist die Fibula in fast ganzer Ausdehnung vom Tibiaschatten zum größten Teil überlagert.

Der untere Fibulakern liegt auch hier, jedoch nur wenige mm höher als der Tibiakern.

Es handelt sich demnach um einen Fall von doppelseitiger „Volkmannscher Sprunggelenksdeformität", der eine Hypoplasie beider Fibulae, rechts zugleich mit einer Rückverlagerung derselben, zu Grunde liegt bei gleichzeitigem Bestehen einer Spina bifida und congenitaler Skoliose.

Da infolge der Lähmung beider Beine eine durchgreifende Therapie nicht in Frage kam, wurde versucht, die Fußstellung vorläufig durch Schienenbehandlung zu bessern.

In der Literatur sind nur wenige Fälle einer derartigen Mißbildung bekannt, und auch diese weichen in ihrem anatomischen Bilde voneinander ab.

v. Volkmann beschrieb 1873 den ersten Fall über „Hereditäre, congenitale Luxation bd. Sprunggelenke". Als Ursache der Deformität nahm er einen partiellen Defekt der Fibula an neben einer Hypoplasie des ganzen Unterschenkels.

Er schreibt „Die Mall. ext. stehen an normaler Stelle, sind etwas zart, haben jedoch normale Formen, und bleiben ihre äußersten Spitzen $5^1/_4$ cm von der planta pedis entfernt. Indessen stehen die Mall. ext. nicht in der Vertikalen, sondern sind mehr horizontal gelagert, sodaß sie mit den Tibiis einen Winkel von

ca. 130 Grad bilden, und kann man die Körper der Fibulae von der Spitze der Maleloli nach aufwärts nur etwa 4 cm verfolgen; dann scheinen die Wadenbeine ganz und zwar mit zugespitzten Enden aufzuhören, sodaß auch an der oberen äußeren Seite der Unterschenkel beiderseits nichts von ihnen hindurchzufühlen ist und beiderseits das Capitulum fibulae fehlt. Die vorhandenen Malleolarrudimente sind wahrscheinlich mit den Tibiis synostotisch verschmolzen. 1888 trug Bidder in der „Gesellschaft für Chirurgie" einen Fall von „Typischer angeborener Wachstumshemmung der Unterschenkelknochen, welche zur Schief- (Pronations-) stellung der Sprunggelenke führt", vor. Es handelte sich um ein 10jähriges Mädchen, bei der keinerlei erbliche Belastung vorlag; sonst ähnelt der Fall dem von Volkmann beschriebenen sehr. Die Oberschenkel sind völlig normal, beide Unterschenkel erscheinen aber auffällig verkürzt; bei aufrechtem Stehen ruht der kolbig verdickte Mall. med. der linken Tibia auf dem Fußboden, während der etwas dünnere Mall. med. der rechten Tibia den Fußboden nicht ganz berührt. Das obere Ende der Tibia erscheint bds. normal gebildet, während der mittlere Teil verdickt und nach innen und vorn etwas konvex gebogen ist mit im unteren Teil stark prominierender vorderen Kante. Von der Fibula und dem Mall. lat. ist bds. überhaupt nichts hindurchzufühlen; vielleicht könnte man aber einer an der äußeren, unteren und hinteren Partie der linken Tibia festsitzenden, dicht neben der Achillessehne zu tastenden, etwa 2—3 cm langen Knochen als Rudiment der linken Fibula deuten. Die unteren Gelenkflächen der Tibien steigen offenbar sehr schräg nach oben und außen hinauf und hier, also an der äußeren Seite, und nicht in der Verlängerung der Längsachsen der Tibien, finden sich die Füße angesetzt. Beide erscheinen daher stark nach außen verlagert und in die Höhe gerückt. Der Fuß selbst steht in Abduktion und in so hochgradiger Pronationsstellung, daß der äußere, etwas konkove Fußrand nach oben und außen gerichtet ist. Talus und Calcaneus sind so nach außen gelagert, daß ihre innere Seitenfläche nach unten sieht; zugleich stehen sie in so starker Plantarflexion, daß die Tub. calcan. sich weiter über der Bodenfläche befindet. Der Fuß ruht auf der vorderen und inneren Seitenfläche des Taluskopfes und weiter nach vorn auf der inneren Kante des Fußes, welche konvex erscheint. Die Bandverbindung zwischen Tibia- und Fußwurzelknochen ist beiderseits eine feste.

Außer diesem Falle zeigte Bidder noch ein Präparat, welches von einem neugeborenen Kinde aus der von Volkmann beschriebenen Familie stammte. Eine genaue mikroskopische Untersuchung des Präparates war ihm deshalb nicht möglich, weil die Extremitäten bereits ziemlich stark in Fäulnis übergegangen waren. Er konnte jedoch feststellen, daß es sich bei diesem Präparat um

eine abnorme Schrägstellung der Sprunggelenke handelte, daß die zu der Artikulation mit dem Talus bestimmte Gelenkfläche der Tibia einen Winkel von ca. 45 Grad mit der Horizontalen bildete. Eine Luxation oder Subluxation bestand nicht, sondern die Gelenkflächen von Talus und Tibia lagen gut aufeinander.

Vor Bidder hatte bereits Kraske genauere anatomische und mikroskopische Untersuchungen angestellt. Der Vater des von Volkmann beschriebenen, mit der Deformität behafteten Kindes, teilte Volkmann mit, daß sein jüngstgeborenes Kind (es ist das zweite seiner Kinder, das mit der Deformität behaftet ist; das Präparat, das Bidder beschrieben hatte, stammte von dem nächstgeborenen dritten Kinde) im Alter von 13 Monaten gestorben sei, ohne die Füße belastet zu haben. Er stelle die Beine der Leiche zur Untersuchung zur Verfügung. Die Untersuchung Kraskes ergab folgenden Befund:

Zunächst ist der ganze Unterschenkel sehr viel kürzer als das Femur, was besonders in die Augen fällt, wenn man das Präparat mit der unteren Extremität eines etwa im gleichen Alter verstorbenen Kindes vergleicht. Man sieht ferner, daß die Tibia etwas dicker ist, als sie normalerweise sein sollte. Die Fibula ist rudimentär entwickelt. Sie reicht vom äußeren Malleolus nur etwa bis zur Mitte des Unterschenkels, wo sie mit einem sehr zarten Köpfchen aufhört und sich in einen bindegewebigen Strang fortsetzt, der sich am Condylus ext. femoris inseriert und so gewissermaßen ein sehr verlängertes Lig. gen. lat. ext. darstellt.

Beide Epiphysen der Fibula sind übrigens vorhanden, nur ist die obere sehr schwach entwickelt.

Die mikroskopische Untersuchung der Knorpelfuge zeigt, daß die Wucherungsschicht der Knorpelzellen zwar vorhanden, aber außerordentlich schmal ist. Was nun die Verhältnisse am Fußgelenk anbetrifft, die hier ganz interessieren müssen, und die man durch die Fenster der hinteren Kapselwand sehr gut übersieht, so besteht eine wirkliche Luxation nicht. Die Gelenkflächen der Tibia und des Talus stehen in Kontakt miteinander, aber auch hier steht der innere Knöchel sehr viel tiefer als der äußere, und die Gelenkfläche der Tibia verläuft sehr schräg nach oben und außen, sodaß der Talus sehr leicht nach oben und außen subluxiert werden kann."

Auf Grund dieser Feststellung nimmt nun Bidder an, daß es sich bei der von Volkmann beschriebenen Deformität primär nicht um eine Luxation beider Sprunggelenke gehandelt hat, sondern zunächst nur um eine abnorme Schrägstellung des Sprunggelenks. Durch spätere Belastung des Fußes kann es dann zur Luxation bezw. Subluxation kommen.

Als Beweis führt er die Präparate der beiden Kinder an, die ihren Fuß noch nicht belastet hatten, und bei denen es im Gegensatz zu den belasteten Füßen nicht zu einer Subluxation gekommen war. So verwarf er den von Volkmann geprägten Ausdruck und schlug als erster den Namen „Volkmannsche Sprunggelenksdeformität" vor. Er will hiermit die Fälle hochgradiger Schiefstellung der Sprunggelenke bezeichnen, die durch Wachstumhemmung der Tibia und besonders durch rudimentäre Entwicklung der Fibula entsteht.

Die weiter beschriebenen Fälle haben Bidder in dieser Auffassung recht gegeben.

Der Fall, den v. Mosengeil beschreibt, zeigt uns einen 7jährigen Jungen, bei dem der rechte Fuß in einer starken Valgusstellung steht. Die Deformität ist in diesem Falle im Gegensatz zu dem vorher beschriebenen einseitig. Das Capitulum fibulae war deutlich nachzuweisen; dann war jedoch die Fibula weiter nicht abzutasten. Der Mall. lat. fehlte, der Talus war nicht in der Malleolengabel fixiert. Zwischen Malleolus medialis und Achillessehne war eine dünne Leiste zu fühlen, die von ihm als rudimentär unteres Ende der Fibula angesehen wurde.

1889 beschreibt Riedinger in einem Vortrage über Gelenkmißbildungen einen weiteren Fall. Die Mißbildung ist auch hier nur einseitig. Der linke Fuß steht in starker Abduktionsstellung, sodaß beim Stehen der innere Fußrand belastet wird und der Mall. med. fast den Boden berührt. Die Tibia ist nicht in der Entwicklung gehemmt, sie zeigt nur in der Mitte eine leichte Convexität. Der Mall. lat. erscheint etwas nach hinten oben verlagert und ist zarter ausgebildet als der rechte. Die Fibula läßt sich etwa 3 cm nach oben vom Mall. lat. aus verfolgen und ist dann nicht mehr zu palpieren. Die Gelenklinie des Sprunggelenks geht stark schräg von innen unten vorn nach außen oben rückwärts.

Außer dieser Sprunggelenksmißbildung zeigte die Patientin dieselbe Art der Deformität im linken Ellenbogengelenk. Hier fehlte der diaphysäre Teil der Ulna. Der Radius ist verkürzt und stark nach der Ulnarseite verkrümmt.

Der Fall, den Burckhardt 1890 im Jahrbuch der Kinderheilkunde beschrieb, zeigt insofern eine Besonderheit, als es der einzige Fall ist, wo eine Supinationsstellung der Füße beschrieben ist. Außerdem ist der Fall der erste, bei dem Tibia und Fibula beide völlig normal entwickelt waren. Die Sprunggelenke waren sehr schräg gestellt und hatten so die Supinationsstellung der Füße bedingt. Das Caput tali sprang stark vor. Das Kind zeigte außerdem noch mehrere andere Mißbildungen.

Dreifuß berichtet 1906 über einen weiteren Fall. Bei einem gut entwickelten 2jährigen Knaben stand der linke Fuß in

äußerste Pronation gegen den Unterschenkel. Beim Gehen trat das Kind mit dem inneren Fußrande und dem Talus auf; der Malleolus medialis berührte fast den Boden, während der äußere Fußrand 2 cm vom Boden entfernt war, sodaß der Fuß um seine Längsachse gedreht war.

Zunächst war die Diagnose auf Fibuladefekt gestellt worden; der Fuß sei infolgedessen, weil die Gegenstütze des Mall. lat. fehlte, nach außen gedrängt worden. Die nähere, speziel die Röntgenuntersuchung ergab jedoch, daß die Fibula vollständig vorhanden war. Der Mall. lat. lag jedoch nach hinten oben vom Mall. med. verschoben und diesem dicht an, sodaß der Talus seiner Stütze beraubt war. Talus und Calcaneus sind infolgedessen scharf nach außen gegen den Unterschenkel abgebogen, sodaß die verlängerte Unterschenkelachse die innere Kante des Calcaneus trifft. Die Achillessehne kreuzt also die Fibula oberhalb des Sprunggelenks und zieht an ihrer Außenseite zur Tub. calcan. Der Fuß ist sonst normal geblieben. Tibia und Fibula sind in normalem Außmaße ausgebildet und zeigen keinen Unterschied gegenüber der gesunden Seite. Es handelte sich also lediglich, wie auch daß Röntgenbild zeigte, um eine Verlagerung der Fibula nach hinten.

Die Rückverlagerung der Fibula spielt auch in den weiter beschriebenen Fällen die Hauptrolle. So beschrieb Chrysospathes 1910 zwei Fälle, die ihm innerhalb von 7 Monaten vorgestellt wurden, wo ebenfalls nicht der geringste Defekt der Fibula oder Tibia vorlag, sondern wo auch die Deformität lediglich durch eine Rückverlagerung der Fibula bedingt war.

Die Röntgenkontrolle und besonders der Operationsbefund bestätigten diese Annahme vollauf.

Chrysospathes möchte diese Deformität, wo kein Fibuladefekt besteht, sondern nur eine Verlagerung derselben nach hinten, als „Congenitale Luxation des Mall. ext. nach hinten innen" bezeichnen, nach Analogie der angeborenen Luxation des Radiusköpfchens.

Als letzter veröffentlichte Brandes einen Fall von Volkmannscher Sprunggelenksdeformität. Bevor Brandes das Kind sah, war es bereits in anderer Behandlung gewesen. Damals war folgender kurzer Befund erhoben worden:

Gesundes Kind aus deformitätenfreier Familie. Turmschädel, leicht schlotterndes nach außen abgeknicktes Fußgelenk am rechten Unterschenkel. Das Kind lernte im Gipsverband gehen und erhielt mit $1^1/_2$ Jahren eine Schiene.

Mit 6 Jahren zeigte das Kind bei der Vorstellung in der Poliklinik einen fast normalen Fuß, der bei Belastung eine leichte Valgusstellung, starke Dorsalreflektion wie beim Hackenfuß darbot, obwohl die Gastrocnemiusmuskulatur, zwar geschwächt, vorhanden

war. Unter der Diagnose „Knickhackenfuß" wurde eine Sehnenplastik ausgeführt, die jedoch zu keinem Erfolg führte.

Ein Jahr später wurde von Brandes folgender Befund erhoben: (gekürzt)

Aeußerer Knöchel, wie überhaupt die ganze Fibula von lateral nach hinten verlagert. Achillessehne und Peonaeen lateral vom äußeren Knöchel zu tasten.

Das Röntgenbild zeigte eine gut ausgebildete Tibia und Fibula, jedoch ist letzterer auffallend weit nach hinten verlagert, so daß bei seitlicher Aufnahme das ganze Bild der Fibula hinter der Tibia liegt.

Nach Schilderung dieser Fälle muß bei Betrachtung des anatomischen Bildes die Verschiedenheit auffallen. Bei den ersten Fällen ist stets von einer Wachstumshemmung und Defekt die Rede, während die letzterwähnten Fälle völlig defektlose Knochen aufweisen. Die Fälle von Volkmann und Bidder zeigen große Aehnlichkeit. Bei beiden sind die Fibulae in starkem Maße rudimentär. Der untere Teil der Fibula ist hier vorhanden.

Hierzu stehen die Fälle von Mosengeil und Riedinger im Gegensatz. Denn hier ist der obere Teil der Fibulae zu fühlen, während dann ein Defekt angenommen wird, und eine dünne Leiste, die sich zwischen Mall. int. und Achillessehne zieht, als mangelhaft ausgebildetes unteres Ende der Fibula angesehen wird.

Die nächsten Fälle von Burckhardt, Chrysospathes, Brandes und auch der meinige zeigen keinerlei Defektbildung der Fibula, sondern nur zum Teil eine geringe Hypoplasie, aber besonders eine Rückverlagerung der Fibula.

Man könnte geneigt sein, an der Diagnose „Fibuladefekt" Zweifel zu hegen, da nur der Palpationsbefund zu der Diagnose benutzt wurde, die Röntgenkontrolle aber, da die Fälle im vorigen Jahrhundert beschrieben sind, nicht vorhanden war; jedoch beseitigt der Sektionsbefund von Kraske und Bidder jeden Zweifel.

Zur Frage der Aetiologie ist zu bemerken, daß hier eine völlige Klärung nicht zu erreichen ist. Allen Fällen ist das congenitale der Deformität gemeinsam. Die Erblichkeit ist nur bei dem ersten Falle von Volkmann beschrieben worden, sonst stammten die Patienten sämtlich aus völlig deformitätenfreier Familie. Der Volkmannsche Fall ist erblich interessant, da durch Generationen bis zum Urgroßvater von 17 Familienmitgliedern 7 mit derselben Deformität behaftet waren. Ein bevorzugtes Betreffen des männlichen oder weiblichen Geschlechts ist nicht festzustellen.

Bei Volkmann sind alle Fälle doppelseitg; die übrigen beschriebenen Fälle sind bis auf 2 einseitig.

In etwa der Hälfte der Fälle liegt eine Wachstumshemmung des ganzen Unterschenkels vor. Ein regelrechter Defekt der Tibia ist jedoch nirgends beschrieben worden. Allen gemeinsam ist wiederum die pathologische Pronationsstellung der Füße, bis auf den Fall, der von Burkhardt beschrieben ist; bei diesem lag eine Supinationsstellung der Füße vor.

Bei dem von mir beschriebenen Falle lag als weitere Mißbildung noch eine Spina bifida und eine angeborene Skoliose vor. Riedinger, Bidder und Burkhardt beschrieben bei ihren Fällen ebenfalls noch andere Mißbildungen, wie eine analoge Mißbildung am Ellenbogen, einseitige Hüftluxation und Fehlen mehrerer Zehen. Speziell die letztere Deformität, die Bidder in seinem Falle angibt, ist aus dem Defekt der Fibula zu erklären, da mit totalem Fibuladefekt ja immer ein Fehlen einer oder mehrerer Zehen einhergeht. Als einheitliches Moment der Volkmann'schen Sprunggelenksdeformität kommt m. E. besonders das Verhalten der Fibula in Frage. Sie zeigt in allen Fällen eine Abnormität. Sie ist es doch, die dem Talus in normalem Zustand die richtige Stütze und dem Fuß so den richtigen Halt gibt. Bei allen beschriebenen Fällen fehlt dem Fuß dieser Halt, sei es nun durch Defekt oder durch fehlerhafte Lage der Fibula.

Zur Frage der Aetiologie könnte man auch noch intrauterine, mechanische Momente heranziehen; diese kämen jedoch nur für die nichthereditären Fälle in Frage. Aber auch hier fehlen jegliche bestimmten Anhaltspunkte. Ebenso ist ja auch die Grundursache des congenitalen, totalen Fibuladefektes noch nicht sicher ergründet.

Bei meinem Falle lag außerdem eine Spina bifida vor. Die Frage, ob hier ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Deformität und der Spina bifida vorliegt, möchte ich ebenfalls offen lassen. Speziell in neuerer Zeit sind allerdings außerordentlich viel Untersuchungen über Spina bifida besonders der Occulta angestellt worden mit dem Versuche, sie mit den Fußdeformitäten, besonders dem Hohlfuß, in Verbindung zu bringen. Sie haben gezeigt, daß die Spina bif. occulta ein äußerst häufiges Vorkommnis ist. Das Urteil über den wahren Zusammenhang zwischen Sp. bif. und Fußdeformität erscheint jedoch nicht als abgeschlossen. Ueber einen Zusammenhang der Spina bif. speziell mit der Volkmann'schen Sprunggelenksdeformität habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nichts entdecken können.

Mein Urteil geht daher vorläufig dahin, daß ich die Spina bif. in meinem Falle nur als eine weitere Mißbildung betrachte und sie als aetiologisches Moment für die Volkmann'sche Sprunggelenksdeformität nicht in Betracht ziehe.

Zum Schluß will ich noch auf die Therapie dieser Deformität eingehen. Wie ich schon am Anfang erwähnte, kam in dem von

mir beschriebenen Falle eine durchgreifende Therapie wegen der Lähmung der Beine nicht in Frage. Es wurden die Füße durch entsprechende Schienen in normale Stellung gebracht. Ob diese Behandlung für den Fall, daß sich die Lähmung der Beine bessert und die Füße belastet werden, ausreicht, ist natürlich nicht zu entscheiden.

Im allgemeinen ist ja zu sagen, daß der größte Teil der Patienten trotz der Schwere der Deformität noch relativ gut und ausdauernd gehen konnte, und die Beschwerden nur bei größerer Belastung erheblicher wurden.

Bei der Therapie möchte ich zunächst zwei Gruppen unterscheiden.

1. Die Therapie bei Fibuladefekt.
2. Die Therapie bei Rückverlagerung der intakten Fibula.

Bei der ersten Gruppe ist nur eine symtomatische Behandlung am Platze, während doch bei der 2. Gruppe eine mehr causale möglich ist.

Bidder versuchte mit einfacher Schienenbehandlung und dem Tragen entsprechender Stiefel auszukommen. Er gibt an, daß bei einem Fall der Erfolg ein guter und dauernder gewesen sei. Die Stellung der Füße war gut, und der Patient konnte ausdauernd und ohne Beschwerden gehen.

Volkmann ging bedeutend radikaler vor. Er nahm eine Arthrodese beider Fußgelenke durch Keilosteotomie vor, nachdem eine Schienen- und Gipsbehandlung zu keinem nennenswerten Erfolge geführt hatte. Er war mit den funktionellen und auch mit den kosmetischen Erfolgen sehr zufrieden.

Bei dieser Gruppe mit Fibuladefekt erscheint es daher angebracht, zunächst zu versuchen, nur mit Schienenbehandlung auszukommen, und falls diese zu einem Erfolge nicht auslangt, die Arthrodese in günstiger Stellung vorzunehmen.

Bei der 2. Gruppe mit Rückverlagerung der Fibula ist, falls mit Schienenbehandlung ein Erfolg nicht zu erreichen ist, die operative Therapie eine bei weitem causalere und mannigfaltere.

Dreifuß hatte zunächst auch versucht, mit Schienenbehandlung auszukommen. Jedoch war diese völlig erfolglos; er hielt daher eine Arthrodese im oberen Sprunggelenk für angezeigt. Diese wurde ausgeführt, indem er nach Eröffnung der Gelenkkapsel die Tibia- und Fibulagelenkfläche sowie den Talus von Knorpel entblößte und nach Redression in normale Stellung den Fuß im Gipsverband festhielt. Es bildete sich hier postoperativ ein schwerer Plattfuß aus, aber das funktionelle Resultat war bei einer Nachuntersuchung nach 5 Jahren ein gutes.

Chrysospathes versuchte als erster eine Arthrodese zu umgehen und die Stellung des Fußes durch eine Sehnenplastik zu korrigieren. Bei seinem 1. Falle trug er die Achillessehne dicht an der Insertion ab und nähte sie am Periost der Innenseite des Calcaneus an, nachdem er den Fuß in Varusstellung gebracht hatte. Bei der Operation hielt sich der Fuß nach der Sehnenplastik von selbst gut, und er wurde in überkorrigierter Stellung eingegipst. Diese Sehnenplastik reichte jedoch, wie sich schon bei der Abnahme des Gipsverbandes zeigte, nicht aus, um den Fuß in der korrigierten Stellung zu halten. Zum Gehen war noch ein Stützapparat erforderlich. Bei seinem zweiten Falle versuchte Chrysospathes nun den nach hinten verschobenen Mall. lat. operativ an seine normale Stelle zu setzen. Er legte den Mall. lat. frei und knickte ihn $1^1/_2$ Querfinger breit oberhalb seiner Epiphysenlinie ein und verlagerte ihn an seine normale Stelle, nachdem er ihn im Unterhautzellgewebe und Bindegewebe Platz geschaffen hatte. Beim Abknicken entstand ungewollt eine komplette Fraktur; das proximale und distale Ende keilte er ineinander. Der Mall. lat. stand nach der Operation an normaler Stelle. 4 Wochen nach Entfernung des Gipsverbandes zeigte der Fuß auch bei Belastung eine gute Stellung, sodaß Chrysospathes trotz der Kürze der Beobachtungszeit auf ein Dauerresultat hofft. Die Röntgenkontrolle zeigt den Mall. lat. an normaler Stelle. Die Bewegungen im Fußgelenk sind gut.

Brandes berichtet von einem guten Erfolg bei seinem Falle. Er hat versucht, hier lediglich durch eine Sehnenplastik ohne Knochenoperation zum Ziele zu kommen. Bei seinem Falle war bereits früher, ohne daß die Krankheit als Volkmannsche Sprunggelenksdeformität erkannt war, der Muskulus Tib. ant. auf das Sustentaculum tali verpflanzt. Dies hatte jedoch zu keinem nennenswerten Erfolge geführt. Brandes verpflanzte nun den Peronaeus longus (um zugleich die Pronatorenseite zu schwächen) auf die Ansatzstellen des früheren transplantierten Muskulus Tib. ant. und verlagerte die Achillessehne mit ihren Ansatz an die mediale Seite des Calcaneus um auf diese Weise eine Hebung und Stützung des ganzen inneren Fußrandes zu erreichen. Außerdem verlängerte er die sich stark spannende Sehne des Musk. Peron. brev. Der Fuß stand jetzt in überkorrigierter Stellung.

Eine Nachuntersuchung nach einem Jahr ergab nun, daß die Korrektur eine übertriebene war. Brandes operierte zum zweiten Male. Um eine stärkere Pronationswirkung zu erzielen, verpflanzte er den Musk. Ext. hall. long. auf die Außenseite, luxierte den Musk. Per. brev. völlig und kürzte ihn wieder. Hierdurch erreichte er eine richtige Ausbalanzierung der Muskelkräfte; das funktionelle und kosmetische Resultat ist ein gutes, sodaß Brandes den Erfolg als einen Dauererfolg bucht.

Die Uebersicht über die bisher eingeschlagene Therapie zeigt, daß eine Sehnenplastik allein zum Ziele führen kann. Es scheint daher angebracht, zu versuchen, mit dieser auszukommen. Es kann später, falls die Sehnenplastik allein nicht ausreicht, immer noch eine Knochenoperation angeschlossen werden.

Zusammenfassung.

Die Volkmannsche Sprunggelenksdeformität beruht im wesentlichen auf einer Schrägstellung der Sprunggelenke. Diese ist bedingt besonders durch ein abnormes Verhalten der Fibula, sei es durch Defekt, sei es durch Hypoplasie oder Rückverlagerung. Bei dem von mir beschriebenen Falle handelte es sich um das letztere. Die Aetiologie dieses Krankheitsbildes ist noch nicht geklärt. Außer dieser Deformität zeigen die Patienten mehrfach noch andere Mißbildungen. In meinem Falle lag außerdem Spina bifida und congenitale Skoliose vor. Ein innerer Zusammenhang zwischen Spina bifida und Volkmannscher Sprunggelenksdeformität ist nicht erwiesen.

Die Therapie der Deformität besteht bei Fibuladefekt in Schienenbehandlung, und falls diese nicht ausreicht, in Arthrodesierung der Fußgelenke, bei Rückverlagerung der intakten Fibula in Sehnenplastik und, falls diese nicht ausreicht, in zweckentsprechenden Knochenoperationen, deren Methode sich nach dem jeweilig vorliegenden anatomischen Befund richtet.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Schulze-Gocht für gütige Ueberlassung des Falles und seine Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. *v. Volkmann,* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. II. 1873
2. *Kraske,* Verh. der Deutschen Ges. für Chirurgie 1882
3. *Bidder,* Verh. der Deutschen Ges. für Chirurgie 1888
4. *v. Mosengeil,* Archiv für Klinische Chirurgie 1874
5. *Riedinger,* Verh. der Deutschen Ges. für Chirurgie 1889
6. *Burkhardt,* Jahrbuch für Kinderheilkunde 1890
7. *Dreifuß,* Zeitschrift für Ortho. Chirurgie Bd. XVI
8. *Brandes,* Zeitschrift für Ortho. Chirurgie Bd. XXXX
9. *Chrysospathes,* Zeitschrift für Chirurgie 1910
10. *Hackenbroch,* Der Hohlfuß, seine Entstehung u. Behandlg. 1926
11. *Roeren,* Archiv für Ortho. und Unfall-Chirurgie, Bd. XIX Ueber progrediente Fußdeformitäten bei Spina bifida occulta.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Gerhard, Hermann, Wilhelm Clasen, am 12. September 1899 in Stolzenau-Weser als Sohn des jetzigen Sanitätsrates Dr. J. Clasen. Nach Absolvierung des Kgl. Domgymnasiums zu Verden trat ich am 2. Juli 1916 als Seekadett in die Kais. Marine ein. Als Kais. Leutnant z. S. entlassen, studierte ich in Kiel, Marburg, München, Hamburg. Das Staatsexamen bestand ich in Hamburg.